Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dietrich

Über Veränderungen an Bronchialknorpeln nach Röntgenbestrahlung und über Knorpelanlagerungen an Bronchialknorpeln

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Erich Lutz
aus Böckingen

1939

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Dekan: Professor Dr. Stickl

Berichterstatter: Professor Dr. Dietrich

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Im September 1937 wurde im Tübinger Pathologischen Institut eine 39jährige Frau seziert, die wegen eines Mediastinaltumors in mehreren Serien mit Röntgenstrahlen behandelt worden war. Es wurden dabei an den Lungen weitgehende Veränderungen gesehen. Die Lungen waren in dem bestrahlten Gebiet schwielig verdickt, von bindegewebigen Strängen durchsetzt; in diesem Gewebe traten an den Bronchialknorpeln tiefgreifende Resorptionsvorgänge auf. Als Ursache für diese Resorption kam in erster Linie die Wirkung der Röntgenstrahlen in Betracht; entweder ihre direkte Einwirkung, oder eine Wirkung sekundär über Veränderungen der Umgebung. Als weitere Ursachen der Veränderung waren irgendwelche Erkrankungen der Lungen oder Alterserscheinungen an den Knorpeln zu erwägen. Zur Klärung dieser Frage wurden Bronchialknorpel aus Lungen von allen Lebensaltern — bis zum 74. Lebensjahr — und zwar von Bronchien mit großer, mittlerer und kleiner Lichtung untersucht, darunter Knorpel aus Lungen mit und ohne besonderen krankhaften Befund, um zu sehen, ob diese gleiche oder ähnliche Befunde zeigen, wie der Knorpel des röntgenbestrahlten Falles. Waren an diesen Knorpeln keine derartigen Resorptionsvorgänge wie an dem röntgenbestrahlten zu beobachten, so konnte man annehmen, daß sie bei diesem auf die Bestrahlung zurückzuführen sind. Bei der Durchmusterung der Fälle fielen mir noch einige besondere Befunde auf, die ich in diesem Zusammenhang ebenfalls schildern werde.

Zunächst möchte ich einmal die Bronchialknorpel junger Individuen ohne krankhaften Lungenbefund beschrieben; sie bieten folgendes Bild. Die Knorpelzellen und die Knorpelzwischensubstanz sind regelmäßig verteilt, die Zwischensubstanz ist gleichmäßig blau gefärbt (mit Hämatoxylin-Eosin). Die Knorpelzellen bilden auf Querschnitten, die senkrecht zur Längsachse eines Bronchus geführt sind, Säulen. Nur unter dem Perichondrium

ist eine mehr oder weniger breite Schicht mit kleineren Knorpelzellen, die keine Säulen bilden, um den Knorpel herumgelegt. An den seitlichen freien Rändern erreicht diese Schicht oft eine Mächtigkeit von mehreren Zellagen, diese laufen spitz aus, die Zwischensubstanz tritt weitgehend zurück. Es sitzt den Knorpeln außen seitlich gewissermaßen eine Randkappe von kleinen Zellen auf. Die Spitze der Kappe setzt meist die Mittellinie des Querschnitts fort. Die Knorpelzwischensubstanz färbt sich in jugendlichem Alter gut und ganz gleichmäßig blau. Mit steigendem Alter färbt sich die Zwischensubstanz immer schlechter blau und zeigt rote Streifen zwischen den intensiv blau gefärbten Knorpelzellhöfen. Mit der Kossa'schen Methode des Kalknachweises ist festzustellen, daß diese intensiv blauen Höfe aus Kalk bestehen. Die Verkalkung beginnt um das 40. Lebensjahr, nach dem 45. ist immer Kalk nachzuweisen. Bezüglich des Eintritts und der Stärke der Verkalkung konnte ich keine Gesetzmäßigkeit erkennen. Durch die Verkalkung entsteht in größeren und mittleren Bronchien meist eine Dreischichtung. Unter einer schmalen Randzone, in der die Knorpelzellen zirkulär um den Knorpelkörper herumliegen und wenig oder gar nicht verkalken, kommt eine Schicht, in der die Knorpelzellen mehr oder weniger Säulen bilden. Im Außenteil dieser Schicht tritt eine starke Verkalkung ein; in der Mitte des Knorpelkörpers verschwinden im Laufe des Lebens viele Knorpelzellen, man sieht manche nur noch angedeutet und es entsteht ein breiter Zwischensubstanzstreifen, der sich in höherem Alter rot färbt. So zeigt dann der Knorpel in höherem Alter deutlich 3 Schichten. In anderen, selteneren Fällen wird ein Streifen stärker verkalkt, meist auf der der Lichtung abgekehrten Seite, manchmal aber auch keiner und die Verkalkung ist gleichmäßig über dem ganzen Querschnitt der Knorpelkörper verteilt.

Die Befunde der einzelnen Fälle sind am Schlusse aufgeführt.

Ein aus der Reihe fallendes Bild der Verkalkung bot ein Knorpelstück von einem 15jährigen Mädchen, das an einer Encephalitis und Lungenentzündung gestorben war. Es bestand eine schleimig-eitrige Tracheobronchitis, im rechten Unterlappen waren bronchopneumonische Herde, ferner war hier ein alter Primär-

komplex ausgebildet. An einem Knorpelstück dieser Lunge war ein großer, im Schnitt runder, verkalkter Bezirk zu sehen. Dieser Kalkbezirk tritt ganz unvermittelt auf, daneben und auch an den anderen Knorpeln desselben Falles ist kein Kalk zu sehen. In den verkalkten Bezirk ist anscheinend von außen wieder Bindegewebe eingewachsen und hat einen großen runden Bezirk eingenommen. Es ist dadurch folgendes Bild entstanden: In der Mitte Bindegewebe, darum osteoides Gewebe und anschließend ein halbmondförmiger verkalkter Knorpelbezirk. Siehe Bild Nr. 7, S.Nr. 523/37.

Ein Beispiel für Arrosion und Resorption des Bronchialknorpels konnte ich bei einer 20jährigen Frau beobachten, die an einer Lungentuberkulose litt. Es hatte sich eine Kaverne im rechten Oberlappen gebildet mit ausgedehnter Streuung im linken Unterlappen, ferner bestand eine fibrinöse Pleuritis links, der rechte Brustfellraum war obliteriert. Die Bronchialknorpel zeigen einen regelmäßigen Bau, ihre Zwischensubstanz ist gleichmäßig gefärbt. An einem größeren Bronchus, an dem die Schleimhaut stark infiltriert und verdickt ist, ist der Knorpel an der der Lichtung abgewandten Seite regelmäßig von derbem Bindegewebe begrenzt. Der der Lichtung zugewandte Lichtungsrand ist zum Teil ebenfalls regelmäßig begrenzt, an anderen Stellen dagegen zeigt er einen gewellten Rand mit deutlichen Vorsprüngen der Knorpelsubstanz. Während der Knorpel sonst gewöhnlichen Bau zeigt mit bläulichgefärbter Zwischensubstanz, ist die Zwischensubstanz im vorstehenden Teil hellrot, jedoch sind deutlich Knorpelhöhlen zu erkennen. Das umgebende Bindegewebe ist sehr zellreich, enthält auch Leukocyten. An einzelnen Knorpelhöfen sind geschrumpfte Kerne zu sehen, an anderen Höhlen ist keine Struktur zu erkennen. Einzelne dieser Höhlen sind ausgefüllt von Zellen verschiedener Art, teils Leukocyten, teils Rundzellen. Diese Höhlen stehen in Verbindung mit dem umgebenden Bindegewebe, und es sieht so aus, als ob dieses in sie hineingewachsen wäre. An manchen Stellen ist dieser Vorgang so ausgeprägt, daß der Knorpel wie angenagt aussieht. S.Nr. 507/37.

Bei demselben Knorpel zeigt sich eine abgegrenzte Anlagerung

von Knorpelgewebe, die über die ursprüngliche Kontur des Knorpels hinausragt. In dieser Anlagerung ist die Zwischensubstanz blaßblau gefärbt und homogen, Knorpelzellen sind deutlich erkennbar. Das Stück sieht abgesehen von seiner Lage wie normaler Knorpel aus, die Zellen enthalten auch Fett wie die übrigen Knorpelzellen. Die Anlagerung erreicht eine Stärke von etwa 4 Knorpelzellen mittlerer Größe und läuft nach den Seiten flach aus. Die Anlagerung liegt unter dem Perichondrium. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle ebenfalls stark infiltriert und der Knorpel wird arrodiert. Die Anlagerung wird dabei in derselben Weise wie der normale Knorpel daneben von der Arrosion befallen. Ich habe noch an 2 weiteren Fällen Anlagerungen an Bronchialknorpel gesehen und möchte diese Fälle hier mit anführen.

Das 2. Mal bei einer 29jährigen Frau mit einer doppelseitigen Lungentuberkulose und Darmtuberkulose. Es war in der rechten Lungenspitze ein Kavum ausgebildet, es bestand eine käsige Bronchitis beider Lungen mit acinös-nodöser Tuberkulose. Ein Knorpel dieses Falles, indessen Nachbarschaft die Schleimhaut stark infiltriert ist, hat an der der Schleimhaut gegenüberliegenden Seite eine deutliche Anlagerung. Der angelagerte Knorpelhöcker unterscheidet sich in seiner Zwischensubstanz deutlich vom alten ursprünglichen Knorpel. Die Zwischensubstanz in diesem neuen Stück ist wolkig hellblau gefärbt und läßt Faserstruktur erkennen. Die Knorpelzellen sind undeutlich, nur am Rande noch erhalten. Das Perichondrium des alten Knorpels ist unter dem neuen Stück noch zu erkennen. Der ursprüngliche Knorpel bietet sonst ein ganz regelrechtes Bild. Siehe Bilder 5 und 6, S.Nr. 469/37.

Die weitere Anlagerung beobachtete ich bei einem 56jährigen Mann, der an einem Pleura-Empyem und eitriger Meningitis starb. Die Bronchialknorpel zeigten regelmäßigen Bau mit beginnender Verkalkung. Der Knorpel, der die Anlagerung bildete liegt in einer Gabelung beiderseits von Schleimhaut umgeben. Er zeigt im ganzen regelmäßigen Bau mit beginnender Verkalkung. An einem Ende aber ist dem Perichondrium anliegend eine höcker-

artige Bildung zu sehen, in deren Bereich die Knorpelzellen zum größten Teil untergegangen sind. Die Höhlen sind meist leer, die Zwischensubstanz im Höcker erscheint wolkig blaurot, von roten Bindegewebsfasern durchzogen, im übrigen ist der Knorpel homogenblau. Die veränderte Partie wölbt sich wie ein Höcker über dem restlichen Knorpel vor, sodaß das Bild einer Neubildung nach außen entsteht. Perichondriumreste sind unter dem Höcker keine zu sehen. S.Nr. 461/37.

Makroskopisch ist an keinem der Fälle, die mikroskopisch diese Anlagerungen zeigten, eine Höckerbildung an Trachea oder Bronchien zu sehen gewesen.

Der Fall, der zu den vorliegenden Untersuchungen Veranlassung gab, wurde von der Medizinischen Universitätsklinik (Professor Dr. Koch) zur Sektion überwiesen und hat in kürze folgende Krankengeschichte. Die damals 38jährige Frau bekam im Oktober 1936 Atembeschwerden, als deren Ursache ein Mediastinaltumor festgestellt wurde. Der Tumor wurde mit Röntgenstrahlen bestrahlt, daraufhin trat eine deutliche Besserung ein; die Frau konnte wieder nach Hause entlassen werden. Im Juni 1937 mußte die Patientin jedoch wegen zunehmender Beschwerden wieder in die Medizinische Klinik kommen. Die Wiederholung der Röntgenbestrahlung brachte keine Erleichterung mehr, die Frau starb im September 1937.

Bei der Sektion (Obduzenten: Zoller und Krombach, Sektionsnummer 315/37) fand sich im vorderen Mediastinum ein schwieliger Körper, der wohl aus einem malignen Tumor durch völlige Verödung hervorgegangen war. Die Lungen waren ebenfalls schwer verändert. Die Pleura war zum Teil verwachsen, zum Teil fibrinös belegt, in beiden Pleurahöhlen war ein seröser Erguß. Die Lungen fühlten sich derb an. Die stärksten Veränderungen bot die linke Lunge, besonders deren Oberlappen. Dieser war völlig luftleer, die Schnittflächen glatt, von schwieligen Strängen durchzogen; die Farbe der Schnittflächen war graubraun mit teilweiser hellgelber Fleckung. Die Bronchien waren völlig frei, keine Ulcera, keine Einengung. Der linke Unterlappen war in derselben Richtung verändert, nur in geringerem Ausmaße, zwischen luft-

leeren Teilen waren noch einige lufthaltige Alveolen erhalten, außerdem war der linke Unterlappen mit Blut gefüllt. Der Befund an der rechten Lunge war ein entsprechender; im Ober- und Mittellappen waren die Veränderungen etwas weniger ausgeprägt als im linken Oberlappen, der rechte Unterlappen gleicht dem linken. Der Fall wurde pathologisch-anatomisch von Dr. Schairer und Krombach bearbeitet.

Eine klinisch-röntgenologische Bearbeitung erfolgte durch Dr. Bauer, Medizinische Universitätsklinik Tübingen.

Mikroskopisch findet sich in allen Lungenteilen, besonders aber im linken Oberlappen eine starke Verbreiterung der Septen durch Einlagerung von derbem Bindegewebe. Die Alveolarwände sind durch Bindegewebe verdickt, die Kapillaren blutreich.

Die Alveolen sind eingeengt, von abgeschuppten, häufig fetthaltigen Zellen erfüllt. Einzelne Teile des Oberlappens sind völlig schwielig umgewandelt, in diesen hat eine mehr oder weniger vollständige Obliteration der großen Gefäße stattgefunden. Die Bronchien sind ebenfalls schwer verändert (siehe unten). Im Unterlappen tritt die Bindegewebsvermehrung weniger hervor, es findet sich dort hauptsächlich eine Ausfüllung der Kapillaren und umschriebene frische und ältere pneumonische Herde; entsprechende Veränderungen sind auch auf der rechten Seite. Zusammenfassend kann man also sagen: es ist eine mächtige Bindegewebsvermehrung (Fibrose) der Lunge eingetreten, mit Einengung bzw. Verschluß der Alveolen und daneben einhergehenden bronchopneumonischen Infiltraten.

Schwere Veränderungen zeigen, wie schon oben erwähnt, die Bronchien. Ihr Epithel ist auch in den weniger veränderten Teilen der Lunge zum Teil abgeschilfert, zum Teil noch erhalten, an manchen Stellen nicht mehr cylindrisch, mehr platt, sodaß ein mehrschichtiges Plattenepithel vorliegt. Die Schleimhaut erscheint etwas verdickt und von Zellen aller Art infiltriert. Die Infiltrationen liegen vor allem in der Umgebung der Schleimdrüsen, die Bronchialknorpel zeigen überall scharfe Abgrenzung gegen das Perichondrium, die Zwischensubstanz ist in der Peripherie stark verfettet.

Viel stärker sind nun die Veränderungen in den Oberlappen, besonders im linken. Hier ist die Schleimhaut ebenfalls verbreitert, das Epithel meist abgestoßen, wenn erhalten flach, und sieht dann aus wie Plattenepithel. Das Bindegewebe der Schleimhaut ist vermehrt und von Exsudatzellen, besonders Plasmazellen infiltriert. Die Muskulatur ist ebenfalls bindegewebig durchsetzt, oft fast völlig in Bindegewebe umgewandelt. Bei manchen Bronchien geht die bindegewebige Verdickung der Schleimhaut soweit, daß sie völlig obliteriert sind.

Die Bronchialknorpel dieser Gegend zeigen sehr erhebliche Veränderungen. Es finden sich Verkalkungen einzelner Knorpelhöfe in der Mitte des Knorpels und sehr unregelmäßige Fleckung der Knorpelgrundsubstanz. Stärker aber sind die Veränderungen in den äußeren Teilen und im Perichondrium. Letzteres ist häufig äußerst zellreich, man sieht spindelige Zellen und daneben reichlich Leukocyten. An vielen Stellen erscheint die äußere Knorpelschicht, die sich durch rote Färbung im HE Präparat auszeichnet, stark verbreitert. Hier ist das Perichondrium nicht so zellreich, manchmal sieht es so aus, als ob diese Schicht wie ein Höcker dem alten Knorpel angelagert wäre, nicht selten ist sie verkalkt. Bild Nr. 1.

Andere Stellen des Perichondriums sind äußerst zellreich, man sieht spindelige Zellen und Leukocyten, an diesen Stellen sind an der Knorpelkontur Ausnagungen und Unregelmäßigkeiten zu erkennen. Zellreiches Bindegewebe reicht oft weit in die Knorpel hinein und füllt ein oder mehrere Knorpelhöfe samt ihren Substanzhöfen aus. Der Knorpelabbau vom Perichondrium aus geht an manchen Stellen so weit, daß nur noch geringe Teile des Knorpels erhalten sind, während der übrige Knorpel durch Granulationsgewebe ersetzt ist. Bilder Nr. 2, 3, 4.

In der Literatur wird als Veränderung des Knorpels der Luftwege während des Lebens hauptsächlich Verkalkung angegeben und als Alterserscheinung gedeutet. Die Verkalkung spielt sich nach Hart und Mayer an den Kehlkopfknorpeln ganz gesetzmäßig ab. Nach Zerfall von Knorpelzellen und Grundsubstanz

wachsen Gefäße ein, in ihrem Gefolge tritt Verkalkung und Verknöcherung auf. Diese Veränderungen laufen in einer ganz bestimmten Reihenfolge über die Kehlkopfknorpel ab. Knochen tritt dabei regelmäßig schon vor dem zwanzigsten Lebensjahr auf. — An den Trachealknorpeln ist ebenfalls Verkalkung als Alterserscheinung beschrieben, doch werden hier die Knorpel nicht vorher vascularisiert. Die Verkalkung der Luftröhre tritt später ein, etwa vom dritten Lebensjahrzehnt ab, doch können die Knorpel auch bis ins Alter kalkfrei bleiben. Der Kalk wird in der Trachea meist in den peripheren Teilen der vorderen Ringabschnitte der Trachealknorpel abgelagert. Im übrigen läßt sich keine Gesetzmäßigkeit erkennen, auch keine Abhängigkeit von irgendwelchen Erkrankungen.

Ueber Altersveränderungen an Bronchialknorpeln ist bei Hart und Mayer nichts näheres ausgeführt, es wird nur erwähnt, daß Bronchialknorpel oft verkalken. Genauere Angaben macht hier Kitamura. Nach dessen Beobachtungen an einem umfangreichen Material tritt die Verkalkung an den Bronchialknorpeln meist im vierten Lebensjahrzehnt auf. Ferner konnte er feststellen, daß bei chronischen Bronchitiden und Phthisen dieser Vorgang gern früher und umfangreicher eintritt. Irgendwelche anderen Veränderungen an Bronchialknorpeln als Folge von Erkrankungen beschreibt Kitamura nicht.

Mit diesen Angaben stimmen auch meine Befunde überein; an den großen Bronchien tritt die Verkalkung früher auf als an den kleineren, in diesen erreicht sie auch nicht dieselbe Stärke. Knochen tritt nach Kitamura unvermittelt auf, er konnte an ihm keine Anbauvorgänge sehen. Er beschreibt an aufgetretenem Knochen markähnliches Gewebe, das in Lacunen eindringt, in diesem Gewebe fehlten aber die für Knochenmark charakteristischen Zellen. Nach Kitamura bildet sich der Knochen metaplastisch und auf denselben Reiz hin wandert das Bindegewebe ein. Das knochenähnliche Stück von Nr. 523 stimmt hiermit ziemlich überein, das Ungewöhnliche an diesem Fall ist, daß der Knochen schon in einem Alter von 15 Jahren auftritt.

Die Art von Anlagerung an Bronchialknorpeln, wie ich sie bei

einigen Fällen gesehen habe, fand ich nirgends beschrieben. Bei der Tracheopathia chondro-osteoplastica, bei der knorpelige Höcker an Trachea, großen und mittleren Bronchien systemartig auftreten, handelt es sich um etwas anderes. Außer im Zusammenhang mit der Tracheopathia chondro-osteoplastica sind aber in der Literatur keine Anlagerungen an Bronchialknorpeln beschrieben. Bei der typischen Tracheopathia chondro-osteoplastica wölben Höcker die Schleimhaut vor. Durch zahlreiches, generalisiertes Auftreten der Höcker entstehen in den Luftwegen für das bloße Auge sichtbare auffällige netzartige Zeichnungen. Nach neueren Anschauungen — Aschoff-Bruckmann — entstehen die Höcker im inneren elastischen Längsfaserband der Trachea und treten erst sekundär mit dem Perichondrium in Verbindung. Aetiologisch spielen für die Höckerbildung wahrscheinlich chronische Entzündungsprozesse eine Rolle, denn es besteht in etwa 25 % der Fälle eine Lungentuberkulose. Andere Autoren nehmen eine angeborene Mißbildung an. Um Fälle von Tracheopathia chondro-osteoplastica kann es sich bei den Anlagerungen, die ich gesehen habe, nicht handeln. Makroskopisch war überhaupt nichts von Höckerchen an den Atemwegen zu sehen, außerdem traten sie nicht generalisiert auf, auch der histologische Aufbau ist wie oben beschrieben ein anderer.

An anderen Knorpeln sind Veränderungen des Umrisses bekannt, sie seien deshalb zum Vergleich erwähnt. An den Gelenkknorpeln treten bei Arthritis deformans Wulstbildungen auf. Doch handelt es sich nach F. J. Lang nicht primär um Knorpelwucherungen. Die Randwülste der Arthritis deformans entstehen nach Schädigung der Knorpeldecke eines Gelenks durch Wachstum von subchondralem Knochen. Die Entstehungsbedingungen für die Knorpelfläche auf den Randwülsten sind Druck und Zugwirkungen, die sich aus Verlagerungen und Verschiebungen ergeben. Der Knorpel entsteht dann nach Lang einmal durch rein interstitsielle Knorpelgewebsregeneration, von erhalten gebliebenen oder mitwachsenden oberflächlichen Knorpelschichten, ferner durch Ausbildung von faserknorpligem Gewebe seitens des bis zur Randwulstkante sich erstreckenden Synovialüberzugs oder aus

endostalen aus einem Keimgewebe hervorgegangenen Neubildungen. Bei hochgradiger Arthritis deformans treten an Knochenbälkchen der subchondralen Markräume kleine, mit der Lupe eben erkennbare Knorpelknötchen auf. Diese kommen aber nach Pommer dadurch dort hin, daß bei Zerklüftung der Knorpelknochengrenze vermehrungsfähige Zellen und Zellkomplexe abgesprengt werden und in die eröffneten subchondralen Markräume und deren Lymph- und Blutbahnen gelangen und darin verschleppt werden. Solche Entstehungsbedingungen kommen aber am Bronchialknorpel nicht in Frage.

Die von mir beobachteten Anlagerungen bieten bei jedem Fall ein etwas anderes Bild, sodaß man sie eigentlich nicht zu einer Gruppe zusammenfassen kann. Am ehesten liegt bei Fall Nr. 469 und Nr. 497 eine richtige, einwandfrei spätere Anlagerung von Knorpel vor. Bei diesen Fällen unterscheiden sich die Anlagerungen sicher von dem ursprünglichen Knorpel durch einen völlig anderen Aufbau. Die Stellen machen den Eindruck, als sei hier ein nicht richtig differenzierter, unfertiger und minderwertiger Knorpel entstanden. Auffällig ist, daß bei Fall Nr. 469 zwischen den verschiedenartigen Knorpelteilen Reste von Perichondrium erhalten sind. Diese Perichondriumreste beweisen, daß der Knorpel einmal regelrechten Bau und Umfang hatte, und daß das andersartige Knorpelstück später gebildet wurde. Bei Fall 505, bei dem der Knorpelhöcker dem „alten" Knorpel in seinem Aufbau völlig gleicht, kann man wegen der Lagerung des Höckerchens außerhalb der normalen Kontur sagen, daß es später gebildet wurde. Es ist also festzustellen, daß an Bronchialknorpeln auf irgendwelche Reize hin einzelne kleine Anlagerungen von Knorpeln entstehen können. Vielleicht spielen chronische Entzündungen eine gewisse Rolle; bei 2 Fällen lag eine chronische Lungentuberkulose vor.

Ueber Veränderungen an Bronchialknorpeln nach Röntgenbestrahlung fand ich in der Literatur nichts erwähnt. Schädigungen von Kehlkopfknorpeln nach Röntgenbestrahlung sind bekannt. Tonndorff berichtet, daß nach einem halben, ja in manchen

Fällen erst mehrere Jahre nach der Bestrahlung an Kehlkopfknorpeln Perichondritis und Knorpelsequestrierung auftraten. Ebenso teilt Jüngling Fälle mit, bei denen es am Kehlkopf zu Knorpelnekrosen als Spätschaden von Röntgenbestrahlungen kam. H. Schmidt beschreibt einen Fall, bei dem es nach Röntgenbestrahlung des Gesichts wegen einer hartnäckigen Sycosis barbae zu ausgedehnten Nekrosen, besonders an den Aryknorpeln kam. Die Aryknorpel waren nur noch in Fragmenten erhalten. Es fanden sich strukturlose Massen, als Uebergang zum erhaltenen Knorpel abgestorbenes kernloses Gewebe, in dem elastische Fasern besonders um die Gefäße noch gut erhalten waren, dann aufgefasertes Knorpelgewebe fast ohne Knorpelhöhlen. Im veränderten Gebiet waren vor allem die Gefäße geschädigt, sie zeigten das Bild einer Endarteriitis obliterans. Schmidt nimmt an, daß nach der Bestrahlung Gefäßerweiterung und Stromverlangsamung eintritt und es in der weiteren Folge zu einer Endarteriitis kommt. An den Epiphysen wachsender Tiere konnte Segale im Experiment zeigen, daß Röntgenstrahlen zum Wachstumsstillstand führen und daß Degeneration der Knorpelzellen und Schädigung der Osteoplasten eintritt. Perthes hat an Gelenken Röntgenspätschäden gesehen, wobei Knorpel- und Knochennekrosen auftraten. Das umgebende Gewebe war erheblich sklerosiert, besonders die Gefäße waren von einem sklerosierten, gefäßarmen Bindegewebe eingeschlossen. Perthes nimmt an, daß die Knorpelnekrosen Folgen der Sklerosierung und damit schlechten Ernährung des Knorpels sind. Thieß hat bei Tieren hyalinen Knorpel mit Radium bestrahlt. Nach einem Tag fehlten an den Randzonen des Knorpels die Zellkerne, ebenso im Perichondrium an der Bestrahlungsseite. 14 Tage nach der Bestrahlung fand er den Knorpel verdickt, es waren Zellen mit 4 bis 5 Kernen zu sehen. Die Zellen lagen mit ihrer Achse senkrecht zum Perichondrium, nicht wie sonst parallel dazu. Das Perichondrium war zellreich, das Bindegewebe stark verdichtet. Es bildete eine Schicht mit unregelmäßigem Bau. Thieß bekam also zuerst einen Untergang von Knorpel im Perichondrium, dann starkes Wachstum des Knorpels und Bindegewebsvermehrung, wobei aus Knorpelzellen

Bindegewebe entstand.

Die bei Knorpelschwund vorkommenden histologischen Bilder hat F. J. Lang zusammengestellt. Weichselbaum hat zuerst beschrieben, daß Lücken und Hohlräume im Knorpel auftreten, die dadurch entstehen, daß sich Knorpelzellen verjüngen und teilen, dabei ihre Kapsel zum Schwinden bringen und so erweiterte Knorpelhöhlen entstehen lassen. Ausgelöst wird dieser Vorgang durch einen pathologischen Saftstrom, der zu einem Knorpeloedem führt, erst sekundär bilden dann die Knorpelzellen die Höhlen. Ein anderes Bild entsteht, wenn der pathologische Saftstrom die Kittsubstanz zur Auflösung bringt, die Fibrillen erhalten bleiben, und dazwischen Knorpelzellen zugrunde gehen oder nur unter Verlust ihres Hofes erhalten bleiben.

Bei der lacunären Resorption werden am Rande des Knorpels Buchten gebildet, in denen ein- oder mehrkernige Riesenzellen liegen. Unvollständig lacunär nennt Lang eine Form, bei der resorbierende Zellen in die Säume der Knorpelgrübchen eingefilzt sind.

Zusammenfassend kann man sagen, es hat bis jetzt niemand die Art von mächtiger und tiefgreifender Resorption an Bronchialknorpeln beschrieben, wie ich sie an den Knorpeln des röntgenbestrahlten Falles gesehen habe; auch an den 30 anderen untersuchten Fällen konnte ich keine derartigen Resorptionsvorgänge sehen. Da nun bei keinem anderen Fall diese Veränderungen beobachtet worden sind, ist man wohl berechtigt, die Resorption bei Fall Nr. 315 auf die Röntgenbestrahlung zurückzuführen.

Als Ursache für diese Erscheinungen am Knorpel käme in Frage, daß es sich um eine Röntgenschädigung des Knorpels selbst handelt, daß dieser etwa ähnlich strahlenempfindlich wäre wie der Kehlkopfknorpel. Oder die Knorpelschädigung könnte die Folge der Obliteration der Gefäße sein, wie bei dem von H. Schmidt beschriebenen Fall am Kehlkopf und entsprechend den Befunden von Perthes am Gelenkknorpel. Für den vorliegenden Fall möchte ich letzteres nicht annehmen, zumindest nicht diese

Ursache allein verantwortlich machen, trotz der starken Fibrose, die in diesem Maße selbst in indurierten Bezirken tuberkulöser Prozesse der Lungen, bei chronischen Bronchitiden und indurierten Stauungslungen nicht von mir gesehen wurde. Der Hauptgrund für den Knorpelschwund scheint mir zu sein, daß als Folge der Röntgenbestrahlung sich eine überaus starke Fibrose entwickelte und im Rahmen dieser Fibrose das Perichondrium an einzelnen Stellen sklerosierte und verkalkte, an anderen Stellen dagegen zellreich wurde und Granulationen vortrieb, die den Knorpel auflösten. Die Resorption bietet das Bild einer unvollständigen lacunären Resorption, Riesenzellen sind keine zu sehen.

Zusammenfassung.

Es wird als häufigste Veränderung der Bronchialknorpel die Verkalkung beschrieben. Diese tritt an den großen Bronchien um das 40. Lebensjahr auf, bei den kleineren Bronchien später und in geringerem Ausmaß. Ein sicherer Zusammenhang mit Krankheiten ist nicht zu erkennen. Ferner werden 3 Fälle beschrieben, wo sich an den „alten" Bronchialknorpel neue Knorpelhöckerchen angelagert haben, die sich von dem alten Knorpel in der Ausbildung und Verteilung der Zwischensubstanz und der Zellen zum Teil wesentlich unterscheiden. —

Dann wird über eine Veränderung der Bronchialknorpel, die nach Röntgenbestrahlung des Mediastinums gesehen wurde, berichtet. Es wurde hierbei der Knorpel weitgehend resorbiert. Die Resorption wird als Folge von Granulationsbildungen des Perichondriums im Rahmen einer Fibrose der betreffenden Lungenpartien gedeutet, wobei die Fibrose als eine Folge der Bestrahlung angesehen wird.

Fälle:

Fall 1: S. Nr. 538/37. Alter 1 Jahr, weiblich. Obduzent: Arnold.

Hauptkrankheit: Sepsis.

Lungen: ohne besonderen Befund.

Bronchialknorpel: Die Knorpelzellen stehen in Gruppen; es sind viele kleine Knorpelzellen zu sehen, nur wenig Zwischensubstanz ausgebildet. An manchen Stellen ein Streifen mit etwas mehr Zwischensubstanz. Kein Kalk. Der Perichondrium schmal.

Fall 2: S. Nr. 511/37. Alter 13 Jahre, männlich. Obduzent: Rieger.

Hauptkrankheit: Zustand nach Appendektomie.

Todesursache: Peritonitis.

Lungen: ohne besonderen Befund.

Bronchialknorpel: Gruppen kleiner Knorpelzellen bilden Säulen an größeren Stücken, breitere Zwischensubstanzbänder, homogen, blau gefärbt. Kein Kalk.

Fall 3: S. Nr. 523/37. Alter 15 Jahre, weiblich. Obduzent: Schairer.

Hauptkrankheit: Encephalitis.

Todesursache: Lungenentzündung.

Lungen: schleimig eitrige Tracheitis. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Alter Primärkomplex links.

Bronchialknorpel: Zellen regelmäßig verteilt, am Rande unter dem Perichondrium zirkulär angeordnet, diese Schicht bildet seitlich eine Kappe. Siehe Seite 6. Kein Kalk. An einem Knorpelstück besonderer Befund. Siehe Seite 7.

Fall 4: S. Nr. 467/37. Alter 17 Jahre, weiblich. Obduzent: Prof. Dietrich.

Hauptkrankheit: Basedow.

Todesursache: Herzinsuffizienz.

Lungen: ohne besonderen Befund.

Bronchialknorpel: regelmäßiger Aufbau der Knorpelzellen, breite Streifen Zwischensubstanz, schmaler Streifen zirkulärer Knorpelzellen. Perichondrium schmal. Randkappe angedeutet. Kein Kalk.

Fall 5: S. Nr. 501/37. Alter 17 Jahre, männlich. Obduzent: Arnold.

Hauptkrankheit: Aneurysma der Leberarterie.

Todesursach: Verblutung in die Bauchhöhle.

Lungen: ohne Besonderheiten.

Bronchialknorpel: Knorpelzellen regelmäßig gelagert. Zwischensubstanz homogen, gefärbt, bildet zum Teil breite Streifen. Randschicht schmal. Perichondrium schmal. Kein Kalk.

Fall 6: S. Nr. 477/37. Alter 18 Jahre, weiblich. Obduzent: Lutz.

Hauptkrankheit: Tuberkulose.

Todesursache: tuberkulöse Meningitis.

Lungen: Primärkomplex im rechten Oberlappen. Sehr geringe ungleichmäßige Aussaat in beide Lungen.

Bronchialknorpel: Die Knorpelzellen liegen dicht, wenig homogene Zwischensubstanz. Der Rand o. B., mäßige Randkappe ausgebildet. Kein Kalk.

Fall 7: S. Nr. 465/37. Alter 20 Jahre, männlich. Obduzent: Schmidt.

Hauptkrankheit: Schädelbruch.

Todesursache: Gehirnquetschung.

Lungen: Lungenblähung, interstitielles Emphysem, schaumig-blutiger Bronchialinhalt.

Bronchialknorpel: Knorpelzellen regelmäßig, Zwischensubstanz bildet an größeren Knorpelstücken breite Bänder.

Fall 8: S. Nr. 505/37. Alter 20 Jahre, weibl. Obduzent: Schmidt.

Hauptkrankheit: Lungentuberkulose.

Todesursache: Kachexie.

Lungen: Kaverne im rechten Oberlappen; ausgedehnte Streuung im linken Unterlappen; Lungenoedem; fibrinöse Pleuritis links; Obliteration der rechten Brusthöhle. Eitrige Tracheobronchitis. Verkäste Hiluslymphknoten rechts.

Bronchialknorpel: die meisten Knorpel zeigen regelmäßigen Bau, die Zwischensubstanz ist regelmäßig blau gefärbt. Besondere Befunde siehe Seite 7.

Fall 9: S. Nr. 469/37. Alter 29 Jahre. Obduzent: Augst.

Hauptkrankheit: doppelseitige Lungentuberkulose. Darmtuberkulose.

Todesursache: Perforationsperitonitis. Kachexie.

Lungen: Kavum in der rechten Spitze; käsige Bronchitis b ider Lungen mit azinös nodöser Tuberkulose; Pleuraschwarte rechts.

Bronchialknorpel: Knorpelzellen liegen regelmäßig. Die Zwischensubstanz ist an einigen größeren Stücken an der der Lichtung zugewandten Seite bis über die Mitte hinaus blaßblau gefärbt, die blaßblaue Farbe geht in einer Linie unvermittelt in gut blau gefärbte Substanz über. An anderen Stücken sind ebenfalls zirkuläre Partien blasser gefärbt, aber mit allmählichem Uebergang zu normal blauer Farbe. Besondere Befunde siehe Seite 8. Kein Kalk.

Fall 10: S. Nr. 487/37. Alter 36 Jahre, männlich. Obduzent: Prof. Dietrich.

Hauptkrankheit: ulzeröse Endocarditis.

Todesursache: Sepsis.

Lungen: ohne Besonderheiten.

Bronchialknorpel: Die Knorpelzellen liegen regelmäßig, bilden Säulen. In der Zwischensubstanz eben angedeutete Faserung. Um die Knorpelzellen beginnende blaue Höfe (beginnende Verkalkung). Schmale zirkuläre Randschicht.

Fall 11: S. Nr. 474/37. Alter 37 Jahre, männlich. Obduzent: Schmidt.

Hauptkrankheit: Epilepsie.

Todesursache: plötzlicher Tod ohne isolierte Organerkrankung.

Lungen: Hypostasen der Lungen.

Bronchialknorpel: regelmäßige Lagerung der Knorpelzellen, die Zwischensubstanz ist teilweise rot gefleckt (HE). Einzelne Knorpelareale haben einen intensiv blauen Hof (Kalk). Der Rand ohne Besonderheiten.

Fall 12: S. Nr. 529/37. Alter 38 Jahre, weibl. Obduzent: Schmidt.

Hauptkrankheit: Magengeschwür.

Todesursache: postoperative Herzschwäche.

Lungen: Lungenemphysem; stark schleimige Bronchitis.

Bronchialknorpel: Knorpel regelmäßig. Säulen erkennbar; blaue Höfe um Knorpelzellen. Zirkuläre Schicht gut ausgebildet. Perichondrium breit.

Fall 13: S. Nr. 438/37. Alter 39 Jahre, weiblich. Obduzent: Prof. Dietrich.

Hauptkrankheit: schwere ulzeröse Tuberkulose.

Todesursache: Herzinsuffizienz.

Lungen: links Pyopneumothorax, schwere ulzeröse Tuberkulose mit Durchbruch einer Kaverne. Großes Kavum im linken Oberlappen; rechts großer käsiger Knoten im rechten Oberlappen mit Bronchustuberkulose; azinös nodöse Streuung im Unterlappen, Emphysem.

Bronchialknorpel: in der Mitte mancher Knorpelkörper einzelne Zellen nur noch eben angedeutet, sonst regelmäßiger Säulenbau. Perichondrium schmal.

Fall 14: S. Nr. 480/37. Alter 41 Jahre, männlich. Obduzent: Schmidt.

Hauptkrankheit: Magencarcinom, Carcinose des Bauchfells.

Todesursache: Peritonitis, Lungenentzündung.

Lungen: Konfluierende Pneumonie des rechten Unterlappens, schiefrige Narben an beiden Spitzen.

Bronchialknorpel: ganz regelmäßiger Säulenbau, die Zwischensubstanz meist homogen blau gefärbt, stellenweise rot gefleckt. Um die Knorpelzellen, besonders in der zirkulären Schicht intensiv blaue Höfe in der Zwischensubstanz; zwischen diesen blauen Höfen ist die Zwischensubstanz, besonders an den kleinen Knorpelstücken rötlich gefärbt, beginnende Verkalkung. Rand und Perichondrium o. B.

Fall 15: S. Nr. 454/37. Alter 42 Jahre, weiblich. Obduzent: Schairer.

Hauptkrankheit: Zustand nach Tonsillektomie wegen chronischer Nephritis.

Todesursache: Sepsis.

Lungen: septische Lungenabszesse.

Bronchialknorpel: Knorpelzellen liegen regelrecht, die Zwischensubstanz bildet in der Mitte mancher Stücke etwas breitere Streifen, sie ist nicht ganz homogen, sieht wie aufgerauht aus. Kein Kalk; keine breite Randzone. Perichondrium schmal.

Fall 16: S. Nr. 433/37. Alter 47 Jahre, weiblich. Obduzent: Schairer.

Hauptkrankheit: Säureverätzung des Magens.

Todesursache: Magenperforation, Peritonitis.

Lungen: schleimige Bronchitis.

Bronchialknorpel: Knorpelzellagerung regelmäßig, direkt unter der zirkulären Schicht haben die Knorpelzellen intensiv blaue Höfe; in der Mitte der Knorpelstücke weniger. Beginnende Verkalkung. In der Zwischensubstanz Faserung und Spaltung angedeutet, es sind schmale rot gefärbte Streifen in der Zwischensubstanz.

Fall 17: S. Nr. 440/37. Alter 50 Jahre, männlich. Obduzent: Zoller.

Hauptkrankheit: Progressive Paralyse.

Todesursache: Herzschwäche bei Malariabehandlung.
Lungen: Chondrom an einem Hauptbronchus (ohne klinische Symptome).
Bronchialknorpel: Säulenbau der Knorpelzellen nicht deutlich. Unter der zirkulären Schicht mehr verkalkte Knorpelzellen. In der Mitte der Knorpelstücke blasse Zellen. Perichondrium schmal.

Fall 18: S. Nr. 461/37. Alter 51 Jahre, weiblich. Obduzent: Lutz.
Hauptkrankheit: Zustand nach Strumektomie.
Todesursache: Kreislaufschwäche.
Lungen: geringe basale Herdpneumonien mit trockener Pleuritis. Kompression der Luftröhre.
Bronchialknorpel: unter der Randschicht Zone mit starker Verkalkung, der der Lichtung zugewandte Streifen ist weniger verkalkt, die mittleren Teile der Knorpelstücke ebenfalls. In der Randschicht selbst auch kein Kalk. Perichondrium schmal. Dieser Befund ist besonders an den größeren Knorpelstücken ausgeprägt.

Fall 19: S. Nr. 510/37. Alter 53 Jahre, weiblich. Obduzent: Arnold.
Hauptkrankheit: Diabetes, Gehirnerweichung.
Todesursache: Diabetes, Gehirnerweichung.
Lungen: ohne Besonderheiten.
Bronchialknorpel: an größeren Knorpelstücken in der Mitte ein kalkarmer Streifen, die Zwischensubstanz rot gefärbt. Die der Lichtung zugewandten Teile der größeren Knorpelstücke sind weniger verkalkt. An den kleineren Knorpeln sind die verkalkten Knorpelareale gleichmäßig über den Querschnitt verteilt.

Fall 20: S. Nr. 451/37. Alter 54 Jahre, männlich. Obduzent: Schairer.
Hauptkrankheit: perforiertes Magenulcus.
Todesursache: Peritonitis, Lungenentzündung.
Lungen: bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Bronchitis. Verwachsungen rechts.
Bronchialknorpel: regelmäßig gebaut. Die der Lichtung zugewandte Teile weniger verkalkt, beinahe gerade Grenzlinie der Verkalkungszonen. In der Mitte der großen Stücke kaum noch Zellen zu sehen. Perichondrium o. B.

Fall 21: S. Nr. 497/37. Alter 56 Jahre, weiblich. Obduzent: Schmidt.
Hauptkrankheit: Zustand nach Mammaamputation rechts.
Todesursache: Lungenentzündung.
Lungen: Ausgedehnte Bronchopneumonien beiderseits.
Bronchialknorpel: Die verkalkten Knorpelareale diffus verteilt. Die Zwischensubstanz zum Teil fleckig gefärbt, mit roten Stellen läßt Faserung erkennen. Rand und Perichondrium o. B.

Fall 22: S. Nr. 461/37. Alter 56 Jahre, männlich. Obduzent: Lutz.
Hauptkrankheit: Empyem der Pleura.
Todesursache: eitrige Meningitis.
Lungen: Pleuraempyem links mit starker Schwartenbildung und Fistel zur Haut. Abszedierende Pneumonie des linken Oberlappens. Pneumonie rechts. Mäßige Bronchitis. Schwellung der Hiluslymphknoten.

Bronchialknorpel: Zellen regelmäßig gelagert, teilweise verkalkt, lichtungabgewandt mehr verkalkt. In der Grundsubstanz Faserung erkennbar. Perichondrium etwas breit. Die zirkuläre Schicht mittelbreit, breite Randkappe; besonderer Befund siehe Seite 9.

Fall 23: 517/37. Alter 57 Jahre, männlich. Obduzent: Schmidt.
Hauptkrankheit: Aneurysma der Aorta.
Todesursache: Herztod.
Lungen: Stauungslungen mit chronischem Emphysem.
Bronchialknorpel: Zellen regelmäßig gelagert, die Zwischensubstanz gut blau gefärbt, kein zellarmer Streifen in der Mitte der größeren Knorpelstücke; kaum Kalk.

Fall 24: S. Nr. 441/37. Alter 60 Jahre, weiblich. Obduzent: Prof. Dietrich.
Hauptkrankheit: hypertonische Herzhypertrophie.
Todesursache: Herzschwäche.
Lungen: frische Embolien in den mittleren Lungenarterienästen. Pleuraergüsse links und rechts.
Bronchialknorpel: Knorpelzellen regelmäßig gelagert, nur an einem größeren Stück mitten durch den Knorpelkörper ein Streifen mit dichter gelagerten Zellen. Die Verkalkung läßt keine besondere Anordnung erkennen. Mäßig breite Kappe am Rand aus Zellen der zirkulären Schicht.

Fall 25: S. Nr. 470/37. Alter 60 Jahre, männlich. Obduzent: Lutz.
Hauptkrankheit: Bronchialcarcinom.
Todesursache: Lungenentzündung.
Lungen: Carcinom des rechten Hauptbronchus mit vorwiegendem Tiefenwachstum. Beiderseitige Basalpneumonien. Stark eitrige Tracheobronchitis. Pleuraverwachsungen rechts. Vereinzelte Metastasen in der rechten Lunge.
Bronchialknorpel: Aufbau regelmäßig. Die Partien unter der zirkulären Schicht sind verkalkt, die Grundsubstanz ist aufgefasert schollig, hat besonders in der Mitte der größeren Stücke rot gefärbte Streifen. Die Knorpelzellen unter dem Perichondrium sind blaß gefärbt.

Fall 26: S. Nr. 439/37. Alter 62 Jahre, männlich. Obduzent: Schmidt
Hauptkrankheit: Aorten- und Mitralfehler.
Todesursache: Herzschwäche.
Lungen: braune indurierte Stauungslunge mit Infarkten.
Bronchialknorpel: regelmäßiger Bau der Knorpelzellen, am Rand ausgeprägte zirkuläre Schicht. In der Zwischensubstanz Faserung erkennbar. Viele Knorpelareale verkalkt. In der Mitte an manchen Stücken zellreicher Streifen erkennbar.

Fall 27: S. Nr. 455/37. Alter 68 Jahre, männlich. Obduzent: Lutz.
Hauptkrankheit: Krebs des Pankreaskopfes.
Todesursache: Peritonitis.
Lungen: Verwachsungen der Pleura beiderseits. Kalkherd und Verdichtung der rechten Lungenspitze. Bronchitis.
Bronchialknorpel: Die Teile unter der zirkulären Schicht enhalten viele verkalkte Knorpelareale. Der mittlere zellarme Streifen der Knorpelstücke ist rot gefärbt, bricht sehr leicht aus beim Schneiden.

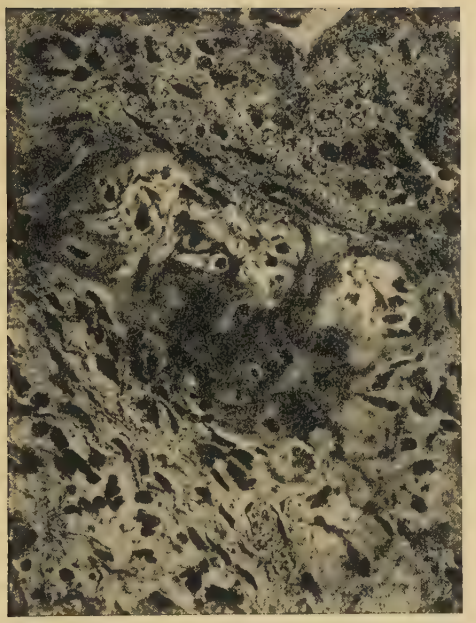
Fall 28: S. Nr. 445/37. Alter 69 Jahre, männlich. Obduzent: Rieger.
Hauptkrankheit: Zustand nach Magenresektion wegen Carcinom.
Todesursache: Lungenentzündung.
Lungen: bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Fibrinöse Pleuritis; Bronchitis. Emphysem.
Bronchialknorpel: unter dem Perichondrium zunächst schmale zirkuläre Schicht; dann Schicht, in der alle Knorpelareale verkalkt sind, dazwischen feinste, rot gefärbte Zwischensubstanzstreifen. In der Mitte eine Schicht, in der wenige verkalkte Areale liegen; die Zwischensubstanz ist rot gefärbt, bildet einen breiten Streifen, in dem manchmal noch Schatten von Zellen zu erkennen sind. So entsteht das Bild einer deutlichen Schichtung des Knorpelkörpers in 3 Streifen. Die Schicht unter dem Perichondrium ist mehr oder weniger breit und nicht verkalkt.

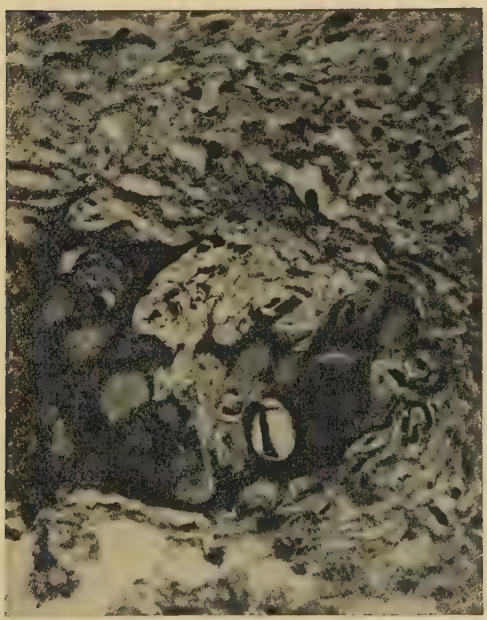
Fall 29: S. Nr. 464/37. Alter 73 Jahre, männlich. Obduzent: Schmidt.
Hauptkrankheit: Carcinom der Gallenblase.
Todesursache: Pyelonephritis.
Lungen: Altersemphysem. Pleuraverwachsungen an der rechten Spitze.
Bronchialknorpel: regelmäßiger Bau mit deutlichen 3 Schichten durch die Verkalkung. Schmale zirkuläre Schicht ohne Kalk.

Fall 30: S. Nr. 490/37. Alter 74 Jahre, männlich. Obduzent: Lutz.
Hauptkrankheit: Pemphigus vulgaris.
Todesursache: Lungenentzündung.
Lungen: Bronchopneumonie beiderseits.
Bronchialknorpel: Verkalkung bietet 3 Schichten, besonders an den großen Stücken; die schmale zirkuläre Schicht ist rot gefärbt, läßt kaum Zellen erkennen; reißt leicht aus.

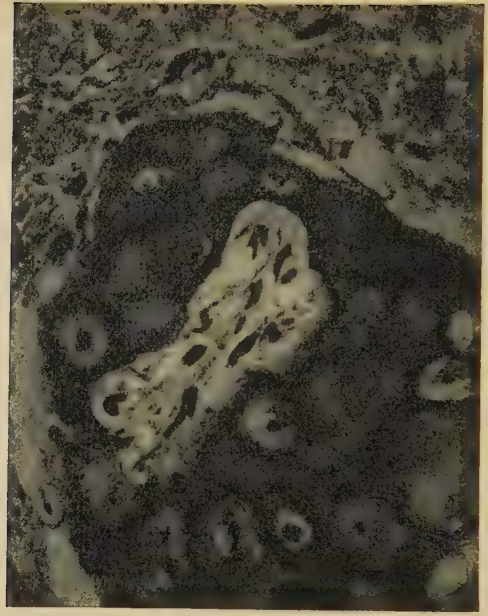
Zum Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Dietrich für seine Hilfe verbindlichst zu danken.

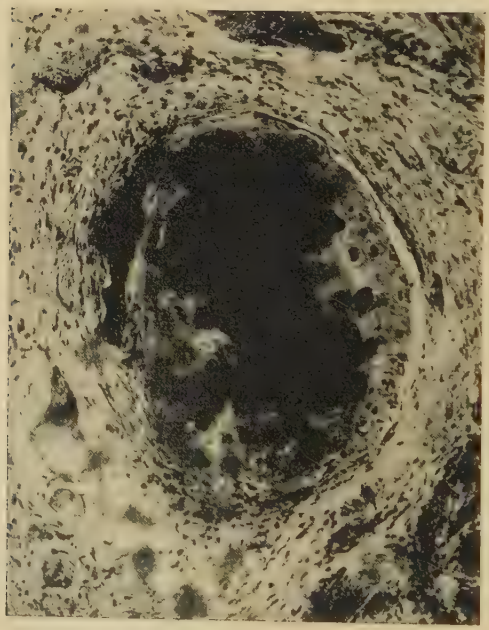
Herrn Oberarzt Dr. Schairer danke ich ebenfalls für seine Ratschläge und die Anleitung bei der schriftlichen Ausarbeitung.



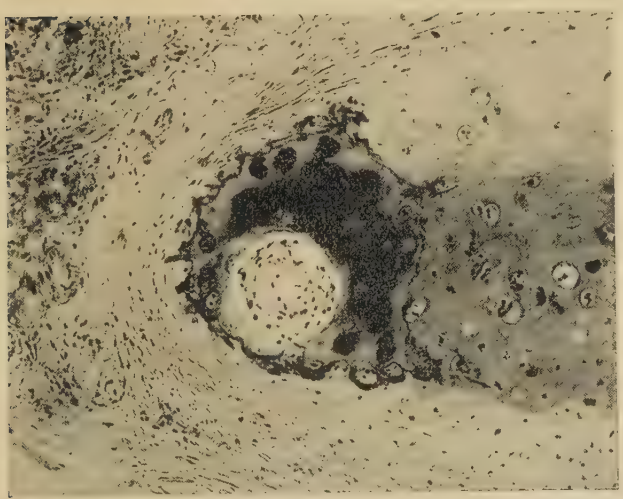


1, 2 und 3: Knorpelresorption bei Fall Nr. 315/37.





1, 2 und 3: Knorpelresorption bei Fall Nr. 315/37.
4: Verkalkung des Knorpels und Perichondriums bei Fall Nr. 315/37.



5 und 6: Knorpelanlagerung bei Fall 9. S. Nr. 469/37.

7: Verkalkunng bei Fall 3. S. Nr. 523/37.

Literaturverzeichnis.

K. Hart-E. Mayer. Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien. Handbuch der Pathologie, Henke-Lubarsch III. 1. SS. 301, 313, 316 (1928).

F. J. Lang. Ueber die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. Virchows Archiv, Bd. 256, S. 189 (1925).

— —. Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deform. Virchows Archiv, Bd. 252, S. 578, S. 595 (1924).

Perthes. Ueber Visierlappenplastik und über Spätnekrose des Knochengewebes infolge von Röntgenstrahlenbehandlung. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 127, S .165 (1923).

Pommer. Ueber die mikroskopischen Kennzeichen und Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans (nebst neuen Beiträgen zur Kenntnis der Knorpelknötchen). Virchows Archiv, Bd. 263, S. 494 (1927).

C. Segale. Ueber die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen und des Radiums auf die Epiphysenknorpel. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie, Bd. 9, S. 96 (1920).

H. Schmidt. Kehlkopfgangrän als Röntgenschädigung. Virchows Archiv, Bd. 231, S. 126 (1921).

A. Thieß. Wirkungen der Röntgenstrahlen auf verschiedene Gewebe und Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie, Bd. 14, S. 694 (1905).

Jüngling. Ueber Röntgenspätschäden des Kehlkopfs und Vorschläge zu deren Verhütung. Strahlentherapie, Bd. 15, S. 18 (1923).

Kitamura. Ueber secundäre Veränderungen der Bronchien und einige Bemerkungen über die Frage der Metaplasie. Virchows Archiv, Bd. 190, S. 163. (1907)

Lebenslauf

Ich wurde am 16. 2. 1913 als Sohn des Baumeisters Julius Lutz und der Hedwig Lutz, geborene Arnold in Böckingen bei Heilbronn geboren. Nach einjährigem Besuch der Volksschule in Böckingen ging ich in die Elementarschule in Heilbronn und anschließend in das Gymnasium dort. Ostern 1931 bestand ich in Heilbronn die Reifeprüfung. Mit dem Studium der Medizin begann ich in Tübingen, dort legte ich auch im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Während meiner klinischen Semester war ich in Kiel, Berlin und zum Schluß wieder in Tübingen. Das Medizinische Staatsexamen legte ich im Winter 1936/37 ab. Als Medizinalpraktikant war ich dann 8 Monate an der Inneren Abteilung des Krankenhauses Schwäb. Hall und 4 Monate am Pathologischen Institut der Universität Tübingen tätig. Nach der Approbation leistete ich eine militärische Uebung ab und ging dann als Volontärassistent an die Hautklinik in Tübingen. Seit Juli 1938 bin ich als Assistent am Krankenhaus Sindelfingen bei Böblingen tätig.